

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

N°

3

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 28 octobre 1903, à 1 heure

PAR

Artho MEZBOURIAN

Ancien externe des hôpitaux

ÉTUDE DES FRACTURES

SUR LES MEMBRES ATTEINTS

DE PARALYSIE INFANTILE

Avec une radiographie

Président : M. KIRMISSON, Professeur,

PINARD, Professeur

*Juges : MM. { BROCA Aug., Agrégé,
LEPAGE, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

(anciennement 36, rue Serpente.)

1903

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	LANDOUZY.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	FERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agreges en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGREY.	RIEFFEL (chef de
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	travaux anatomiques)
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRE.			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR N. MEZBOURIAN

De la Faculté de Paris

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PAUL RECLUS

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

SÉBILEAU

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de clinique obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine

A MESSIEURS LES DOCTEURS HIRTZ,

JULES RENAULT, ENRIQUEZ

Médecins des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HÔPITAUX

A mon ami le DOCTEUR E. GUÉRIN.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KIRMISSON

Professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de Médecine

Chirurgien à l'Hôpital Trousseau

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Le sujet de notre thèse a été inspiré par le professeur Kirmisson, et le point de départ de notre travail a été un malade qui s'est présenté à la consultation orthopédique de l'Hôtel-Dieu avec une fracture de jambe vicieusement consolidée sur un membre atteint de paralysie infantile.

C'est à la suite de ce cas et après lecture des deux observations, (l'une de Berbez, l'autre de Pillot) publiées dans la thèse de Bouglé que nous avons commencé nos recherches.

Nous avons eu le bonheur de rencontrer personnellement deux autres cas de fractures survenues chez des sujets ayant été atteints de poliomyélite antérieure.

Deux autres observations inédites nous ont été fournies gracieusement, l'une par M. Kirmisson, l'autre par M. A. Broca, auxquels nous tenons à exprimer ici toute notre gratitude. Nos recherches bibliographiques nous ont fourni six autres observations déjà publiées la

plupart sans que leurs auteurs aient insisté d'une façon spéciale sur les fractures signalées.

Ce sont ces 13 observations qui seront la base de notre étude des fractures atteignant des membres lésés par la paralysie infantile.

Si notre travail a quelque valeur, c'est à notre maître qu'il le doit.

Nous ne saurions trop le remercier pour la sollicitude qu'il nous a témoignée durant les deux séjours que nous fîmes et comme stagiaire et comme externe dans son service à l'Hôpital Trousseau. Il a daigné accepter la présidence de notre thèse; qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Jusqu'ici, à notre connaissance, aucun auteur ne s'est attaché spécialement à l'étude des fractures survenues au cours d'une paralysie infantile plus ou moins ancienne.

En choisissant ce sujet pour notre thèse inaugurale nous n'avons d'autre ambition que d'attirer l'attention sur ce fait, et d'exposer le plus clairement possible les réflexions que nous a suggérées l'étude de nos observations tant personnelles qu'empruntées aux divers auteurs.

Quelle est la fréquence de la fracture dans la paralysie infantile ?

La consolidation se fait-elle bien ?

Etant donné que la paralysie infantile a souvent pour conséquence la rupture de l'équilibre musculaire, n'y a-t-il pas consolidation vicieuse, les fragments étant entraînés dans la direction des muscles sains ?

Telles sont les diverses questions que nous nous proposons d'envisager, tout en insistant sur les troubles

trophiques osseux et la symptomatologie des fractures dans la paralysie infantile.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous allons rapporter toutes les observations que nous avons pu recueillir le concernant, et de leur analyse découlera notre travail.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

Paralysie infantile, à 2 ans localisée au membre inférieur droit ; fracture de la jambe droite à l'âge de 22 ans.

Il s'agit d'un homme G. B., âgé de 30 ans, serrurier avant son accident, actuellement gardien de nuit dans un chantier.

Cet homme vient à la consultation orthopédique de M. le professeur Kirrison pour obtenir des chaussures destinées à remédier à une consolidation vicieuse, suite de fracture ayant entraîné un raccourcissement notable.

La recherche des antécédents héréditaires ne donne aucun résultat ; le malade ne connaît dans sa famille aucun cas de paralysie infantile ou d'infirmité.

Il est né à terme ; alors qu'il était en nourrice, il fut atteint de paralysie infantile restée localisée au membre inférieur droit ; il avait alors deux ans. L'impotence fonctionnelle du membre fut diminuée par le massage et l'électricité ; le résultat de ce traitement fut de permettre au malade de marcher sur son membre paralysé, quoique imparfaitement cependant.

A l'âge de dix ans, une fièvre typhoïde le force à garder le lit deux mois. Cette maladie dans la suite n'a pas entravé le fonctionnement du membre.

Jusqu'à 22 ans, aucun fait à signaler : à cet âge le malade fut victime d'un accident. Sa jambe droite, sous le choc du volant d'une machine, fut fracturée ; la fracture siégeait à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen des deux os de la jambe ; elle n'était pas compliquée. La peau présentait quelques ecchymoses, une tuméfaction légère ; il y avait une mobilité anormale considérable.

Le malade entre à Broussais dans le service de M. Campenon. Pendant trois jours on laisse la jambe dans une gouttière : au 4^e jour on pratique la réduction et on maintient la jambe dans un appareil plâtré. Au 44^e jour de l'accident on enlève l'appareil ; la consolidation n'étant alors pas complète on applique un second appareil.

Au bout de 50 jours, c'est-à-dire vers le milieu du 3^e mois, on enlève ce second plâtre. Le travail de consolidation n'était pas encore effectué.

Pendant 45 jours on laisse le membre fracturé dans une gouttière.

A cette époque, c'est-à-dire vers le milieu du 5^e mois, la consolidation était complète mais dans une attitude vicieuse.

Le chef de service permet alors au malade de marcher à l'aide de béquilles. Le phosphate de chaux a été administré à plusieurs reprises à titre de stimulant.

A la fin du 6^e mois le malade quitte l'hôpital, il marchait sans béquilles, mais était affligé d'une claudication très accentuée.

A sa sortie de l'hôpital le malade devient gardien de chantier.

Pour remédier à la gêne et à la fatigue qui résultaient de la claudication, il se sert d'une jambe de bois. Cette jambe prenait son point d'appui sur la tubérosité antérieure du tibia. Cet appareil mal appliqué était gênant et douloureux pour le malade qui avait continuellement des fourmillements du pied et de l'engourdissement ; cependant cette jambe de bois fut tolérée pendant 4 ans environ.

Il y a trois ans, vers la fin de 1899, par conséquent 6 ans après son traumatisme, il se présente à la consultation orthopédique de l'Hôtel-Dieu.

Le professeur Kirmisson lui conseille le port d'une chaussure. Le résultat fut des plus satisfaisants. Le malade, qui depuis a renouvelé à plusieurs reprises sa chaussure, accomplit de longues courses sans gêne ni douleur.

A notre examen, en 1902, nous avons trouvé le membre inférieur droit atrophié, atrophie portant surtout sur les muscles postérieurs de la jambe. L'examen électrique dû à l'obligeance de M. A. Weill, nous a révélé que dans la partie antéro-externe de la jambe, la contraction faradique et galvanique a complètement disparu et que dans la partie postérieure il y a diminution considérable de l'excitabilité galvanique et faradique, mais pas de syndrome de dégénérescence.

Le membre paralysé est plus court que celui du côté opposé de 2 cent. 1/2.

A l'union du tiers inférieur et du tiers moyen des deux os de la jambe, on voit une saillie à sommet externe qui correspond au foyer de l'ancienne fracture. L'axe de la jambe est dévié, formant un angle ouvert en dedans ; le segment inférieur s'est porté vers le membre sain, si bien que l'axe prolongé du segment supérieur vient tomber en dehors du pied.

Au toucher le cal paraît volumineux et la saillie semble formée, en majeure partie, par les fragments supérieurs du tibia et du péroné.

Le malade porte le poids de son corps sur la pointe du pied. Ce dernier est en varus équin. A sa partie interne on voit deux durillons qui correspondent à la malléole interne et au scaphoïde.

Pour compléter notre observation nous publions plus loin la radiographie de ce malade, radiographie que nous devons à l'obligeance de M. Kirmisson et qui montre bien la situation du cal ainsi que le chevauchement des fragments osseux.

OBSERVATION II (Inédite).

Paralysie infantile, à 13 mois, du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ; fracture de l'humérus gauche à l'âge de 6 ans.

Jeune fille âgée de 7 ans, vue à la consultation orthopédique de l'hôpital Trousseau.

A. H. — Père et mère bien portants, aucun cas de paralysie infantile dans la famille.

A. P. — Née à terme sans difficulté. Paralysie à l'âge de 13 mois à la suite d'une forte fièvre qui a duré vingt quatre heures ; pendant cette période, l'enfant se trouvait dans un état comateux.

Petit à petit, l'état de la malade s'est amélioré, et c'est seulement le membre supérieur gauche et l'inférieur droit qui sont restés paralysés.

Au mois d'octobre 1902, l'enfant, en courant, s'est heurtée violemment contre le rebord d'une cheminée et s'est fracturée le bras gauche. La fracture siégeait au tiers supérieur de l'humérus ; elle a été traitée par l'immobilisation à l'aide d'un appareil plâtré. Au bout d'un mois la fracture était consolidée.

Actuellement, le membre supérieur gauche est atrophie, atrophie qui porte sur tous les muscles ; la consolidation s'est effectuée normalement sans attitude vicieuse, le cal est à peine appréciable bien que l'examen de l'os soit facilité par l'atrophie énorme des muscles.

La jeune fille présentait il y a quelque temps un pied bot paralytique qui a été traité par la ténotomie du tendon d'Achille par M. Kirmisson. Actuellement, la malade marche avec une chaussure orthopédique et la malformation est à peine visible.

OBSERVATION III (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le docteur Besson, de Bourges.)

Paralysie infantile à forme généralisée, fracture du fémur à l'âge de 13 ans.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin.

Antécédents. — Né à terme, présentation vicieuse (probablement épaule) ayant nécessité la version par manœuvres internes.

Vers l'âge de 2 ans, paralysie infantile à forme généralisée.

Jusqu'à l'âge de 13 ans, on ne put sortir l'enfant et le promener que dans une petite voiture. Un jour, par hasard, on découvre une fracture du fémur droit. Cette fracture n'était pas douloureuse attendu que l'enfant ne s'était jamais plaint.

M. Besson n'a pu suivre la marche de cette fracture et n'a jamais revu l'enfant.

OBSERVATION IV (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. A. Broca.)

Paralysie infantile du membre supérieur gauche à 2 ans ; fractures itératives.

M. F.... âgée de 9 ans, vue le 2 mai 1895.

A. H. — Deux enfants morts aussitôt leur naissance (?).
Aucun antécédent du côté des parents et des grands parents.

A. P. — Née à terme, élevée au sein par une nourrice. A l'âge de 2 ans elle a été prise brusquement pendant la nuit de douleurs violentes dans le bras gauche. Fièvre pendant trois semaines. Les douleurs n'ont jamais reparu, mais le bras est resté maigre et impotent. Ni anesthésie, ni hyperesthésie. Le bras tombe inerte le long du corps. Les interosseux sont atrophiés et la main est en griffe. Au niveau de la partie supérieure et externe de l'humérus, un cal volumineux, survenu à la suite de trois fractures au même niveau, la première à 3 ans, la seconde à 7 ans, la troisième peu après la seconde.

Les muscles réagissent très faiblement au courant.

L'enfant n'a jamais rien présenté du côté de la jambe ni des muscles du côté opposé; jamais d'hémiplégie.

OBSERVATION V (Inédite).

(Due à l'obligeance du professeur Kirmisson.)

Il s'agit d'une petite fille âgée de 5 ans environ, atteinte antérieurement de paralysie infantile du membre inférieur gauche. La paralysie portait surtout sur la jambe gauche avec léger degré d'équinisme et de varus; la cuisse participait légèrement à la paralysie.

Fracture du fémur vers le milieu de la diaphyse à l'occasion d'une chute banale; pas de déplacement. Immobilisation pendant six semaines environ dans un appareil plâtré. Consolidation parfaite, pas de raccourcissement appréciable. L'enfant a marché admirablement après sa fracture.

OBSERVATION VI

Potherat. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1887, p. 159. *Paralysie infantile. Fractures itératives.*

Il s'agit d'un malade, Alfred D..., qui a succombé dans le service de M. Damaschino, à l'hôpital Laënnec, où il était entré le 22 février 1881. Il est âgé de 46 ans. Prédisposé par ses antécédents héréditaires à la tuberculose, il est assez chétif et sujet dès son enfance aux rhumes de poitrine. Pleurésie en 1872, à laquelle succède une bronchite. A partir de cette époque, il tousse ; il passe par des alternatives d'aggravation et d'amélioration relative jusqu'en ces derniers mois, où les signes de tuberculose pulmonaire s'accusent de plus en plus.

Le membre inférieur droit frappe absolument par son volume considérable ; d'une couleur blanc-mat prononcé, il ne présente en aucun point ni rougeur, ni marbrures ; il est facile de sentir dans le creux poplité et sur le trajet des vaisseaux fémoraux, surtout à la racine du membre, un cordon, dur, résistant ; rien sur le trajet des saphènes, les ganglions inguinaux sont engorgés, mais peu douloureux. *Le membre supérieur gauche* est décharné, réduit à un volume très minime surtout au niveau de l'épaule et du bras. Ces modifications sont de date très ancienne ; elles remontent à l'âge de 18 mois. A cette époque, il serait tombé tout à coup, aurait eu une fièvre très intense et des phénomènes de paralysie assez étendus, mais qui ne tardèrent pas à se limiter au membre supérieur gauche ; celui-ci bientôt contrasta, par son volume moindre, avec celui du côté opposé.

Epaule. — Sous la peau se dessinent, avec la plus grande netteté, toutes les parties osseuses, y compris le pourtour de l'acromion. Le volume des os est manifestement moins développé de moitié que celui du côté opposé. Les fosses de l'omoplate sont presque vides. La tête humérale, petite, très mobile dans sa capsule relâchée est facile à explorer.

Bras. — Il reste inerte le long du corps; le segment du membre est presque réduit à la peau et à l'os et encore celui-ci est-il extrêmement grêle, réduit de moitié au moins. La circonférence de la partie moyenne est de 9 cent. 1/2 à 20 centimètres du côté opposé. Les muscles ont presque totalement disparu. Le biceps est une corde étroite dont on ne sent rien que les deux tendons extrêmes; le triceps, quoique relativement plus volumineux, est certainement aussi très atteint.

Avant-bras. — Très atrophié, l'extension et la flexion volontaires sont totalement impossibles, les mouvements passifs de l'articulation sont conservés. On sent bien les pulsations de la radiale.

Poignet. — Il nous présente une tumeur dorsale et une grande laxité de toutes ses articulations.

Main. — Fléchie sur l'avant-bras et inclinée sur le bord cubital; les masses thénar et hypothenar sont très aplaties, mais les métacarpiens ne sont pas décharnés, les espaces interosseux sont remplis. L'atrophie de ce membre, comme on voit, est très prononcée, mais il est à noter que cet arrêt de développement n'a pas porté ou très peu sur le développement en longueur; c'est là, croyons-nous, un fait très exceptionnel dans l'histoire de la maladie de Heine, surtout lorsque l'affection apparaît chez de très jeunes sujets, ce qui est le cas ici. Le membre inférieur gauche a-t-il des lésions de même nature que le membre supérieur? A en croire le sujet, il aurait toujours été un peu plus petit que celui du côté opposé. Aujourd'hui, il est, en raison de la phlegmatia, impossible de comparer; cependant, l'exploration ne semble pas démontrer la réalité d'une atro-

phie ; il n'y a pas d'attitude vicieuse, pas de raccourcissement, le malade marchait très bien, sans claudication.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le malade succombe au progrès de son affection tuberculeuse, sans qu'il soit survenu de complications du fait de sa phlegmatia alba dolens au niveau de laquelle le gonflement a persisté en s'atténuant un peu cependant.

A l'autopsie. — Les vaisseaux artériels et les veines ont peut être un volume un peu moindre, en tous cas la différence, si elle existe, est bien minime. *Les lésions de muscles* consistent d'une manière générale en : 1^o Diminution plus ou moins considérable de volume : 2^o décoloration de ce qui reste de muscle. *Au niveau des articulations*, on constate une remarquable laxité des ligaments et capsules.

Les os. — *Clavicule* petite, la surface est partout lisse, même la face inférieure. Largeur : côté droit 14 cent. 5, côté gauche 13 cent. 4. *Omoplate* : très mince, très réduite de dimensions, acromion diminué, les crêtes d'insertion du muscle dans la fosse sous-scapulaire n'existent pas. Rien de particulier pour la cavité glénoïde.

Humérus. — Bords effacés, sauf l'interne, encore un peu saillant en bas. On retrouve la gouttière bicipitale, mais ses lèvres sont effacées ; la saillie des tubérosités est peu marquée, la tête petite. Du V deltoïdien, il ne reste que la branche externe encore un peu marquée. Sa gouttière de torsion est assez nette. Les différentes saillies de l'extrémité inférieure ont conservé leurs proportions. A l'union du 1/3 inférieur avec les 2/3 supérieurs il existe une saillie osseuse relativement volumineuse, ressemblant absolument à un cal de fracture et se rapportant en effet à une fracture ou plutôt à trois fractures ayant siégé au même niveau et s'étant produites l'une à l'âge de 5 ans, l'autre il y a 7 ans, la troisième quelques mois plus tard. Toutes ces fractures ont été déterminées par des traumatismes assez violents, chute d'un tabouret, chute par faux pas, sur le rebord du trottoir, chute d'une armoire sur le bras. Sur la première frac-

ture nous avons peu de renseignements ; la deuxième a été soignée par M. Gosselin, à la Charité, la troisième par M. le docteur Desprès, à Cochin, par l'immobilisation. Elles n'ont pas mis un temps exceptionnel à se consolider. Le cubitus, le radius, les os du carpe, les métacarpiens, présentent les mêmes lésions que les autres os.

OBSERVATION VII

(C. Pillot, *France Médicale* 1883).

Paralysie infantile à 5 ans ; fracture de jambe et fracture de cuisse.

Le nommé Renard Louis, âgé de 46 ans, entre le 9 avril 1882 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Th. Anger, où il est couché salle Saint-Jacques, lit n° 19. Il ne présente rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est qu'il a été frappé de paralysie infantile à l'âge de cinq ans. La paralysie lui est restée avec une atrophie très notable des membres inférieurs, et des déviations en conséquence. Il peut cependant marcher avec des béquilles. Ni alcoolisme, ni syphilis.

La mensuration de la jambe droite, qui est la moins atrophiée donne les chiffres suivants :

Circonf. de la partie supér. de la cuisse.....	34 c.
— — — — — moyenne.....	25 c.
— — — — — inf. au-dessus de la rotule.	32 c.
— Du mollet.....	22 c.
— De la partie inférieure de la jambe....	18 c.

Longueur du sommet du grand trochanter au
talon..... 80 c.

Les deux pieds sont en varus, et le malade s'est appliqué de chaque côté un appareil de son invention pour ne point marcher sur ses chevilles.

Pas d'autre trouble de nutrition.

La motilité est complètement abolie dans la jambe gauche, presque complètement dans la jambe droite. Aussi les mouvements des orteils se bornent à une légère flexion et extension. Seuls les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse peuvent être exécutés. Les mouvements provoqués sont libres, du moins autant que le permettent les déformations articulaires.

La sensibilité est normale.

En 1870, Renard a été soigné à Necker par M. Désormeaux, pour une fracture de jambe à la partie supérieure. Un plâtre lui fut appliqué de suite ; le lendemain, il descendait au jardin avec son appareil et 25 jours après on lui enlevait celui-ci ; sa jambe était complètement solide.

Le 9 avril 1882, il fait une chute dans la rue, simplement de sa hauteur. Apporté immédiatement à l'hôpital, il raconte qu'il a entendu lui-même son os se briser. Il présente, en effet, une fracture de cuisse au niveau de la réunion du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs. Mobilité anormale, crépitation, etc., mais fort peu de signes réactionnels, à tel point qu'on ne met pas d'appareil, qu'on frotte chaque fois les extrémités osseuses l'une contre l'autre, et que l'on fait des badigeonnages iodés. Puis un plâtre est appliqué le 18 seulement et retiré le 6 mai. Depuis une semaine déjà le malade demandait qu'on le lui enlevât, soulevant sa jambe de ses mains, la laissant retomber sur le lit, faisant voir qu'elle était parfaitement solide. La fracture est, en effet, complètement consolidée, sans déviation, avec un cal fusiforme.

OBSERVATION VIII

(P. Berbez, *France Médicale*, 1887).

Paralysie infantile à 3 ans. 3 fractures du bras gauche.

Mlle B..., 18 ans, vient de Mantes à la consultation externe de la Salpêtrière, le 13 janvier 1887.

Antécédents : Le père a 66 ans, il a eu plusieurs enfants, dont la malade est la dernière. Il n'a jamais eu d'affection nerveuse.

La malade a plusieurs frères et sœurs.

Une sœur, à la suite de convulsions violentes qui ont duré un jour ou deux, a eu, pendant plusieurs années, les quatre membres *paralysés*; elle est morte à 11 ans d'une maladie intercurrente.

Une seconde sœur est morte à 3 ans dans des conditions analogues. A 2 ans, elle a eu des convulsions précédées d'une fièvre qui a duré deux ou trois jours, et de malaises. Après les convulsions, elle a eu une paralysie des quatre membres, et est morte de pneumonie.

Un frère de 28 ans a eu des convulsions sans paralysie.

La jeune malade, elle-même, a eu une fluxion de poitrine à 18 ans.

Aussitôt après, elle a eu la coqueluche.

C'est à 3 ans qu'est survenue la paralysie infantile, sans que la mère s'aperçût de la moindre indisposition; en jouant, l'enfant vit, tout d'un coup, que son bras gauche était immobile. Dès le lendemain, le bras s'amaigrit et resta emacié, suivant, cependant, le développement général du corps, du moins pour

ce qui est de la longueur. C'est en cinq ou six jours que l'atrophie s'est produite et a atteint son maximum. *Il y a trois ans* environ, la malade heurta son bras gauche contre un escalier. Le choc fut, paraît-il, insignifiant, cependant l'humérus fut cassé transversalement au-dessous du col chirurgical.

La consolidation se fit en très peu de temps (environ trois semaines), à l'aide d'une écharpe qui immobilisa le bras contre la poitrine.

Cinq mois après, nouvelle fracture de la partie moyenne, cette fois après une chute légère.

Consolidation aussi rapide.

Une troisième fois, en s'habillant, la malade se brisa le bras au-dessus du coude, en passant la manche de sa robe.

Depuis quelques mois, le bras paraît assez solide, mais la paralysie est toujours aussi complète, et c'est pour cette infirmité que la malade vient à la Salpêtrière pour se faire électriser.

OBSERVATION IX (Résumée).

(A. Rémond de Metz. *Progrès médical*, 12 janvier 1889.)

Paralysie infantile à 2 ans. Fracture de la jambe gauche à 14 ans, de l'humérus à 30 ans.

D...; 40 ans, bijoutier, né à Creswald (Moselle).

A. H. — Le malade nous raconte que sa mère, âgée actuellement de 67 ans, est atteinte d'une paralysie agitante durant depuis 9 ans, avec phénomènes de propulsion très nets; l'affection, d'après ce que dit le malade, a évolué régulièrement, le début ayant eu lieu dans les mains et la généralisation aux

quatre membres étant aujourd'hui un fait accompli. Son père est mort en 1865, après avoir passé 30 mois au lit pour une tumeur blanche de la cheville qu'il refusa de laisser opérer. Un frère du malade présente, depuis l'âge de 30 ans, c'est-à-dire depuis 4 ans maintenant, des crises épileptiques ou au moins épileptiformes, revenant à des intervalles irréguliers, mais assez longs, environ 1 mois à 6 semaines. D... a perdu une sœur de la poitrine et une autre de la fièvre typhoïde ; il lui en reste encore une dont la santé générale est bonne, mais qui est sujette à des migraines fréquentes et violentes.

A. P. — A l'âge de deux ans, le malade eut une *paralysie infantile* ; les phénomènes fébriles durèrent très peu de temps ; la paralysie, d'abord générale, persista à la jambe droite, si bien que le pied, du même côté, se plaça en *varus* équin très accentué, tandis que la jambe gauche ne conservait qu'une certaine impotence fonctionnelle de tous les muscles, sans qu'aucune déformation n'ait été la conséquence de cette faiblesse du membre. Le bras droit qui avait été également paralysé tout entier au sortir de la période aiguë de l'affection, retrouva dans la suite toute son énergie et son volume ; il en a été de même des deux cuisses.

A 14 ans, il fit une chute et se brisa la cheville du côté gauche ; il était tombé d'une hauteur de deux mètres environ. A la suite de cette fracture, il persista une *mobilité anormale de l'articulation tibio tarsienne* et une légère déformation du pied qui tend, mais faiblement, à se placer en *varus*. Les déformations des membres inférieurs ne l'empêchèrent pas d'appréhender son métier et il ne s'était jamais aperçu d'aucun trouble dans les membres inférieurs quand, à l'âge de 30 ans, il fit une chute, causée par la maladresse que la déformation des pieds impose à sa démarche, et se fractura l'humérus à peu près au milieu de la diaphyse. La fracture guérit sans autres accidents, mais il se cassa de nouveau le bras à 33 ans et cette fois il persista un cal volumineux. A l'âge de 36 ans, il y a par

conséquent 4 ans environ, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus aussi facilement saisir les objets,

OBSERVATION X

(Ballet et Dutil. *Thèse de Sattler*, Paris, 1888.)

Paralysie infantile à l'âge de 2 ans 1/2. Fracture de la jambe gauche à 14 ans. A 32 ans, fracture de l'humérus droit. A 35 ans, fracture de l'humérus au même niveau que la précédente.

Le nommé Dep... Nicolas, bijoutier sur acier, âgé de 39 ans, est entré le 5 octobre 1887 à l'hôpital Necker, salle Saint-Luc, dans le service de M. le professeur Peter.

A. H. — Rien qui mérite d'être noté.

A. P. — Pas de scrofule, pas de syphilis, pas de rhumatisme. Dep... n'a eu aucune fièvre éruptive ; il n'a pas eu la fièvre typhoïde, ni la grippe ; jamais il n'a toussé, jamais il n'a été atteint de pleurésie ni de pneumonie, ni d'aucune maladie quelconque dépendant d'un état défectueux.

Il a fait quelques excès de boissons vers l'âge de 20 à 23 ans, mais il abandonna bientôt ses habitudes alcooliques. Il n'a jamais fait aucun métier ni exécuté momentanément aucun travail dans lequel il ait été exposé à l'intoxication saturnine.

Cet homme était incomplètement paralysé depuis son enfance du bras droit et de la jambe gauche, mais il pouvait marcher, travailler de son état de bijoutier. Il entre aujourd'hui à l'hôpital parce que, depuis quelques années, « sa paralysie ne fait qu'augmenter » ; elle s'accroît dans les membres primitivement atteints et envahit ceux restés jusque-là indemnes.

C'est à l'âge de 2 ans 1/2 qu'il fut pris, au dire de ses parents, de convulsions généralisées. Il eut de la fièvre pendant quatre ou cinq jours, et c'est au sortir de cette maladie qu'on s'aperçut qu'il était complètement paralysé du bras droit et de la jambe gauche. Ces deux membres pendaient inertes et ballottaient dans tous les sens...

A 14 ans, en jouant, il butta du pied gauche contre une pierre et tomba. Il s'était fracturé la jambe à deux travers de doigt au-dessus des malléoles.

On enferma sa jambe dans un appareil, durant six semaines, après quoi il put marcher et courir comme par le passé. Le cal est resté très apparent.

A 32 ans, il glissa sur un trottoir et tomba, le bras droit en extension, sur la paume de la main, dans l'attitude classique où se produit ordinairement la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Il éprouva une vive douleur à la partie supérieure du bras droit; il avait une fracture de l'humérus au tiers supérieur. Après trente-deux jours d'immobilisation dans un appareil plâtré, la consolidation était complète. Il reprit son travail au bout de quelques semaines.

Trois ans après, à l'âge de 35 ans, il fit un faux pas et tomba les bras tendus en avant. Il se fractura encore le bras droit à peu près au point où siégeait la première fracture, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Cette fois la consolidation fut un peu difficile, lorsqu'on enleva l'appareil, au bout de trente jours, le cal fut jugé insuffisant et on lui remit un nouvel appareil qu'il porta durant vingt-cinq jours. A ce moment la consolidation était faite mais les fragments avaient été mal maintenus; l'humérus dessinait une courbe convexe en dehors et très accentuée au niveau du point où siégeait la fracture. Le cal est resté volumineux et la déformation persiste.

En nous racontant la chute qui occasionna cette dernière fracture, le malade nous dit spontanément qu'il doit avoir les os bien fragiles, car il était tombé cette fois « tout doucement ».

Jusque-là, Dep... avait gardé, nous dit-il, toute sa force

musculaire ; il pouvait faire, sans éprouver de fatigue, de longues courses à pied ; il travaillait sans aucune peine à son métier qui demandait, il est vrai, plus d'habileté et de précision dans les mouvements que de force.

OBSERVATION XI (Résumée).

(Thèse de César, Lyon, 1894).

Paralysie infantile à l'âge de 2 ans, fracture du fémur à 25 ans ; à 26 ans, nouvelle fracture presque au même niveau.

Claudius Th., 32 ans, domestique. *C'est à l'âge de deux ans que la paralysie a débuté, elle a duré un an. A partir de cette époque les mouvements sont revenus à peu près complètement au membre supérieur, tandis que le membre inférieur s'atrophie très vite. A six ans, vastes ulcères sur le membre malade, à dix ans, une luxation du genou droit nécessite un repos de 40 jours. En 1887, le malade, dans un faux mouvement, se fracture le fémur au niveau du tiers inférieur ; il reste immobile au lit pendant soixante-dix jours, dans un appareil. Il lui faut 4 mois de convalescence pour le rétablir complètement. Un an et 5 jours après cet accident, nouvelle fracture dont le siège ne peut pas être différencié de celui de la première, bien que le médecin ait dit que les deux fractures ne siégeaient pas au même niveau. Le patient reste quatre-vingts jours au lit, et la convalescence est très longue.*

Le raccourcissement, qui, à la suite de sa première fracture, était peu accentué, devient très accusé, les orteils ne peuvent plus s'appuyer sur le sol comme auparavant.

En 1892 de vives douleurs dans le genou droit. L'articulation est gonflée, douloureuse à la pression; aucun antécédent arthritique, héréditaire ou personnel. Le 5 décembre de la même année, les douleurs recommencent au niveau du cal de ses fractures, mais cette fois avec intensité extrême. Le malade n'a plus un instant de repos, ne dort plus, pousse des cris.

C'est alors qu'il se décide à entrer à l'Hôtel Dieu, réclamant lui-même instamment l'opération. Le 7 mars, amputation au tiers inférieur de la cuisse, le trait de scie passe précisément par le cal. *Sur la coupe, on voit qu'il y a eu chevauchement des deux fragments*, dont on peut se rendre compte par la présence de deux cerceaux osseux juxtaposés. Il quitte l'hôpital vers la fin d'avril, parfaitement guéri.

OBSERVATION XII

(E. Arcoleo. *Riforma Medica*, 1900, vol. I, p. 519 et 531.)

Paralysie infantile à l'âge de 2 ans. Fracture de la jambe gauche.

L. J..., âgé de 60 ans, entre à l'hôpital civil le 1^{er} décembre 1899 pour *une fracture simple de la jambe gauche* arrivée dans la journée à la suite d'une chute dans un escalier. On lui applique de suite un appareil inamovible

Le malade présente du raccourcissement du membre supérieur gauche ainsi qu'une difformité de la main. Il dit *qu'à l'âge de 2 ans* il a eu un affaiblissement des deux membres gauches jusqu'à paralysie presque complète de la jambe du côté gauche. L'examen objectif a donné les résultats suivants : le membre supérieur gauche est plus court et moins développé que le droit.

Les muscles sont atrophiés et contractés. La main gauche est moins développée que l'autre, elle est contractée en flexion sur l'avant bras; le pouce est en flexion dans la cavité formée par la main pliée, les autres doigts sont à moitié fléchis. Les mouvements de la main et surtout ceux d'extension sont difficiles. Les doigts exécutent des mouvements désordonnés. Les mouvements du bras sont très limités ainsi que ceux du coude et cela non seulement à cause de l'atrophie musculaire, mais encore à cause de la rigidité des articulations de l'épaule et du coude. La sensibilité à la douleur et au toucher est diminuée. Le membre inférieur gauche sur lequel est appliqué l'appareil pour fracture est plus petit que l'autre.

Les muscles de la cuisse sont atrophiés et contractés. La sensibilité tactile est un peu diminuée.

Vu la contracture et les mouvements exagérés imprimés à la jambe fracturée par le malade on a été obligé d'appliquer un second appareil avec des attelles plus longues — jusqu'au milieu de la cuisse — pour résister à l'action musculaire.

D'après l'examen objectif, on porte un diagnostic de contracture posthémiplégique avec atétose produites par une poliomyélite développée dans l'enfance.

La marche de la fracture fut excellente. L'appareil, enlevé au bout de quarante jours, permit de constater la formation d'un cal osseux de petit volume correspondant au tiers inférieur de la jambe. Le fonctionnement du membre est limité comme avant l'accident.

Il s'agit ici très probablement d'une hémiplégie infantile et non d'une paralysie,

OBSERVATION XIII

(Obs. inédite de Damaschino, citée dans la *Thèse d'agrégation* de Simon 1886).

Paralysie infantile touchant surtout le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche. Fractures multiples.

Il s'agit d'un malade qui fut atteint dans son enfance de paralysie infantile qui a déterminé une atrophie partielle des muscles des quatre membres, mais principalement du bras droit et de la jambe gauche.

Le malade a eu trois fractures traumatiques, toutes les trois ont occupé les membres les plus atteints par la paralysie : c'est ainsi que la jambe gauche se fractura une fois et le bras droit à deux reprises successives. Ces fractures guérirent, dit l'observation, régulièrement.

CHAPITRE II

Troubles trophiques et Centres trophiques

Depuis les travaux de Prévost, Charcot, Cornil, Damaschino, etc., nous savons que la poliomyélite antérieure est caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par l'atrophie et la sclérose des cornes antérieures de la moelle. Cette lésion entraîne un arrêt de développement du membre, arrêt plus ou moins accentué, avec une foule de lésions au niveau de la peau, des muscles, des ligaments des nerfs et des os. Ces troubles se trouvent localisés sur le membre supérieur ou inférieur suivant que la lésion médullaire est produite dans le renflement cervical ou lombaire de la moelle.

Avant d'aborder l'étude des lésions osseuses qu'on rencontre dans la paralysie infantile, lésions qui nous intéressent particulièrement, il nous semble important de dire deux mots de l'action et de l'influence du système nerveux sur la vitalité des tissus.

Cette action prévue depuis fort longtemps a été spécia-

lement précisée par Cl. Bernard qui, un des premiers, a montré que la fibre motrice, la fibre nerveuse, agit sur la nutrition du tissu musculaire sans y provoquer de contraction : qu'à côté du réflexe moteur, le nerf stimule la nutrition du muscle.

Pour expliquer ce phénomène, de nombreux auteurs ont émis de non moins nombreuses théories : théorie de l'inflammation, de l'inaction musculaire, théorie des troubles vaso-moteurs, etc. Samuel et Erb, entre autres, ont eu le mérite d'insister sur l'importance de l'action du système nerveux central sur les tissus périphériques et de montrer le rôle de la moelle qui envoie aux tissus des innervations nutritives, trophiques, qui agissent sur leur nutrition intime. Et allant plus loin encore, ils ont décrit dans la moelle, dans les cornes antérieures un groupe de cellules motrices, un groupe de cellules trophiques, pour les tissus innervés, et un autre groupe trophique pour la fibre nerveuse périphérique.

La coïncidence des troubles trophiques et des lésions des cornes antérieures était déjà signalée en particulier dans le tabes, la syringomyélie et la paralysie infantile par Charcot, Joffroy, Pierret, etc. Dès lors, sans admettre une classification aussi schématique que celle proposée par Samuel et Erb, la plupart des auteurs ont placé les centres trophiques dans les cornes antérieures de la moelle. Et s'appuyant sur les troubles trophiques provoqués par la section de quelques nerfs sur certaines glandes et certains tissus (l'influence de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, celle du trijumeau sur l'œil, du pneumogastrique sur les poumons, etc.,) on admet

aujourd'hui qu'il n'existe pas de nerfs trophiques spéciaux, indépendants du nerf moteur, mais des centres trophiques dont les nerfs qui y prennent naissance sont les véritables conducteurs d'une sorte de flux réglant les échanges des différents tissus organisés.

En résumé, actuellement on admet d'une façon classique que les cornes antérieures de la moelle constituent des centres trophiques pour les divers tissus du corps humain, muscles, ligaments, peau, etc.

Est-on arrivé à localiser les centres trophiques propres à chaque tissu dans les différentes régions des cornes antérieures de la moelle ?

Le tissu osseux étant le seul qui nous intéresse ici, nous allons envisager cette question.

Divers auteurs se sont occupés de cette étude : les uns ont pratiqué des destructions médullaires partielles sans arriver à bien préciser un centre trophique spécial, d'autres auteurs se fondant sur l'existence de lésions osseuses dans la syringomyélie ont pensé que le centre trophique des os devait se trouver dans la substance grise de la moelle au voisinage du canal épendymaire. Curcio, à ce propos, a fait des expériences intéressantes sur des lapins. Ils mettait à nu en endommageant le moins possible les parties molles, soit le fémur, soit l'humérus. Puis il détachait le périoste sur l'étendue des deux tiers environ de la diaphyse et pour assurer la destruction de l'os, le touchait avec une goutte d'acide chlorhydrique ; trois semaines après il constatait la chromatolyse d'un groupe cellulaire d'un renflement de la moelle (brachial ou lombaire) du côté de la lésion osseuse. Le groupe cel-

lulaire atteint, au voisinage du canal central, s'étendait du côté du tractus intermedio-lateralis. Jamais il ne trouva de chromatolyse en d'autres points de la substance grise.

Cette expérience si suggestive et si démonstrative qu'elle soit n'a pas été, à notre connaissance, confirmée et, jusqu'à nouvelle preuve, nous croyons le centre trophique des os comme celui des muscles dans les cornes antérieures de la moelle. Et nous nous demandons avec Carrier: comme la plupart du temps l'altération des os suit une marche parallèle à l'atrophie musculaire dans beaucoup de maladies, ne seraient-elles pas toutes les deux sous la dépendance de la même lésion anatomique médullaire.

Cette interprétation nous paraît rationnelle et d'accord avec l'expérience physiologique et la pathologie. Peut-être un jour viendra-t-il où l'on localisera nettement dans un groupe cellulaire de la moelle ou du cerveau un centre trophique osseux, malheureusement nous ne saurions le faire aujourd'hui.

TROUBLES TROPHIQUES DANS LA PARALYSIE INFANTILE

I. — *Lésions osseuses.*

Les troubles trophiques osseux causés par la poliomyélite antérieure ont été jusqu'à présent fort peu étu-

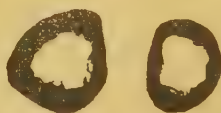
diés. Tous les auteurs, depuis la thèse de Laborde qui date de 1861, répètent avec quelques variantes ce que cet auteur a écrit il y a à peu près 40 ans. Les os dans la paralysie infantile sont caractérisés « par un raccourcissement plus ou moins étendu des os, diminution de leur volume; raréfaction relative de leurs éléments anatomiques primitifs; prédominance des éléments médullaires et dépôt de cellules adipeuses. Les os longs sont amincis dans leur portion épiphysaire, leurs extrémités ou apophyses sont beaucoup moins saillantes, ce qu'il est facile d'apprécier tant par le toucher que par la mensuration, »

Damaschino, Joffroy et Achard, Marie, etc., qui se sont occupés de la question, y ont apporté un peu d'éclaircissement. Schiff, Vulpian, Mantegazza (*Gazette de Lombardie* 1865-67) ont constaté des lésions, après section de tous les nerfs d'un membre, qui sont identiques à celles décrites par Laborde. Damaschino dans la paralysie infantile, Schiff après section du nerf sciatique et crural, chez le chien, a trouvé, au bout de trois à six semaines « que non seulement les os ont diminué dans leur volume, mais les différentes arêtes et crêtes qui s'y trouvent sont devenues plus arrondies et beaucoup moins saillantes. » Dans la thèse d'agrégation de Blum on trouve décrit le tissu osseux, raréfié, aminci, rempli de moelle rouge avec diminution de la couche compacte dans les mêmes circonstances.

Nous avons pu examiner plusieurs os atteints de paralysie infantile; nous rapportons le résultat de nos constatations.

Le fait qui nous a le plus frappé et que d'ailleurs nous avons trouvé signalé par divers auteurs c'est l'effacement des saillies, des crêtes et des dépressions si nombreuses sur certains os longs sains : tibia, cubitus, humérus. Comme dit Marie l'os « est irrégulièrement arrondi, il manque de modelé. »

Nous reproduisons d'après cet auteur un dessin qui montre bien ces lésions, dessin qui est une reproduction de la coupe de deux humérus dans un cas de paralysie infantile appartenant à la collection de Damaschino.



La disparition des contours et des saillies s'explique par l'arrêt de développement, par les troubles trophiques, et elle n'est nullement imputable à l'atrophie des muscles qui s'y insèrent.

A la diminution du calibre de l'os nous devons ajouter le raccourcissement qui est plus ou moins prononcé suivant les cas. A peine appréciable chez certains paralysés il peut être dans certains cas considérable. Dans l'observation de M. César, où la paralysie a débuté à l'âge de deux ans, nous trouvons une différence de 9 centimètres entre le tibia sain et le tibia malade.

En général on dit : plus la paralysie est précoce plus le raccourcissement est accentué. Cette explication nous

paraît insuffisante étant donné le début habituel de la lésion médullaire qui a lieu presque toujours entre un an et quatre ans. Certes, ce n'est pas à cet âge que le cartilage de conjugaison a pris tout son développement. Dans le cas de Potherat, où la paralysie datait de 18 mois, les lésions osseuses portaient bien moins sur la longueur que sur le calibre des os. En effet, d'après cet auteur, nous trouvons pour le cubitus du côté droit 21 centim. 5 ; côté gauche 23 centim. 8 ; pour le radius : côté droit 21 centim. 5 ; côté gauche 23 centimètres. Pour des cartilages de conjugaison atteints par la paralysie, les raccourcissements ne nous paraissent pas énormes. D'autre part nous avons vu plus haut dans le cas de M. César, où la paralysie infantile a débuté à l'âge de deux ans, une différence de 9 centimètres entre le tibia sain et le tibia malade.

Nous croyons que ces différences sont dues à la destruction plus ou moins importante des cornes antérieures.

Ne voit-on pas des atrophies osseuses dans l'hémiplégie, chez des malades où l'ossification était faite depuis longtemps.

Examen microscopique. — N'ayant pas eu d'os frais à examiner nous n'avons pas pu faire nous-même l'examen microscopique, et, à notre grand regret, nous ne pouvons que rapporter exactement ce que d'autres auteurs ont dit avant nous.

A l'examen microscopique, la plupart sont d'accord pour signaler la diminution du diamètre du système de Havers, la prédominance des éléments médullaires, la

dégénérescence graisseuse. A côté de ces lésions nous trouvons signalé : par les uns, la raréfaction du tissu osseux, par les autres la présence d'un tissu compact plus uniforme que normalement sur les différents points du contour d'une coupe transversale.

L'os est-il fragile ?

D'après ce que nous venons de dire sur les constatations faites sur les os dans la paralysie infantile : raccourcissement en longueur, atrophie dans le sens du diamètre transversal, dégénérescence graisseuse, ostéite, il semblerait bien logique d'admettre une fragilité spéciale de l'os et une tendance aux solutions de continuité. Si nous n'avons pas eu l'avantage d'avoir fait un examen microscopique de pièces osseuses pour vérifier ces faits, par contre, nous avons eu plusieurs occasions de nous rendre compte de l'état de résistance du tissu osseux dans la paralysie infantile ; c'est surtout le progrès de la chirurgie qui nous a permis de compléter des notions imparfaites sur l'anatomie pathologique de notre sujet.

Dans le service de M. Kirrnisson, à l'hôpital Trousseau, dans l'opération de l'arthrodèse pour pied bot paralytique, nous avons pu nous rendre compte que le tissu osseux était bien loin de présenter une fragilité spéciale que chez des enfants atteints de paralysie infantile depuis 10-12 ans, le tissu osseux résistait très bien à l'enchevillement et que dans la manœuvre de luxation de

l'articulation. il fallait employer une force relativement considérable pour fracturer la malléole externe.

Si l'os, dans la paralysie infantile, présente cette fragilité particulière que tous les auteurs qui se sont occupés de la question semblent signaler : vu l'âge, le début de l'affection chez les petits enfants qui commencent à marcher, et par l'infirmité même, plus exposés aux chutes et aux traumatismes, nous aurions dû voir des fractures chez tous ceux qui sont atteints par la poliomyélite antérieure et des fractures multiples.

La rareté des fractures, la résistance de l'os dans certaines opérations chirurgicales nous permettent d'affirmer que le tissu osseux, dans la paralysie infantile dans l'immense majorité des cas, présente une consistance normale, si ce n'est plus.

Liouville avait déjà remarqué, chez un malade qui avait gardé le lit pendant 40 ans. des os qui, loin d'être fragiles, étaient au contraire plus résistants que les os sains. A ce propos, M. Bouglé, dans sa thèse, tout en acceptant la fragilité du tissu osseux dans l'affection qui nous occupe, se demande si le malade de Liouville n'est pas en même temps un phthisique, les os dans la tuberculose étant « plus volumineux mais denses, d'une tenacité remarquable ». Cela est possible mais non prouvé. Notre malade de l'observation I, qui était exposé journellement aux traumatismes par son métier, n'a eu sa fracture qu'à la suite d'un choc important, le volant d'une machine en pleine action, et il n'était nullement tuberculeux.

D'autre part, une fragilité osseuse, un os peu résistant chez un enfant, pourrait provoquer des déformations.

Celles-ci sont presque inconnues dans la paralysie infantile. Il est vrai qu'on rencontre quelquefois le genu valgum, le genu recurvatum, le pied bot dans toutes ses variétés, mais ces déformations sont bien distinctes des déformations osseuses vraies, étant produites seulement par la contracture des muscles non paralysés et nullement par des lésions osseuses, le redressement du membre se fait sans difficulté.

A notre avis la paralysie infantile, contrairement à ce qu'on pourrait attendre, ne prédispose pas les os lésés aux fractures. D'ailleurs nous ne sommes pas seul de cet avis. Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Kirmisson, nous avons été interroger de nombreux chirurgiens et médecins d'enfants, ainsi que des neurologistes. Tous nous ont déclaré avoir vu, au cours de leur carrière médicale, des paralysies infantiles par centaines et jamais pour ainsi dire de fractures des membres paralysés.

On pourrait cependant nous objecter que l'on a rencontré dans certains cas des fractures spontanées. A notre avis ce sont des faits excessivement rares que l'on ne peut rapporter qu'à des cas graves de poliomyélite antérieure où les lésions des cornes antérieures sont particulièrement étendues ou accentuées. Sous leur influence, l'os a gardé des proportions infantiles, minuscules par rapport au reste de la stature de l'individu et il se brise à cause de cette disproportion, sans qu'il présente une fragilité spéciale, conservant la solidité normale d'un os sain de mêmes dimensions.

II. — *Lésions musculaires.*

Il semble à première vue que les lésions musculaires dans la poliomyélite antérieure soient en dehors de notre sujet. Tel n'est pas notre avis, car les muscles jouent toujours un certain rôle dans le mécanisme des fractures quelles qu'elles soient. Dans les cas qui nous occupent les muscles jouent surtout un rôle dans l'avenir des fractures.

Dans les membres paralysés l'atrophie est en général plus prononcée en avant ; quant aux muscles postérieurs ils ont relativement conservé leur intégrité, ceci est vrai surtout pour les membres inférieurs. Dans certains cas peu graves, l'atrophie peut être localisée soit à un seul groupe musculaire, soit même à un seul muscle. Dans ces cas le membre change à peine d'aspect. En d'autres cas, au contraire, c'est la majorité des muscles qui est atrophiée, à tel point que le tissu musculaire est à peine reconnaissable.

Dans le cas de M. César, où l'on a pu faire l'examen du membre paralysé après l'amputation, les péroniers latéraux avaient l'aspect de cordes tendues. Ils étaient filiformes, nacrés, de consistance fibreuse ; le corps du long péronier latéral notamment n'était guère plus épais que le tendon qui lui faisait suite ; le muscle tout entier avait l'apparence d'un tendon très long ramolli à sa partie inférieure. Il est évident que dans de tels cas, l'examen électrique doit déceler une absence totale de contractibilité. C'est en effet ce que nous avons constaté chez notre malade (Obs. I) où l'état des muscles des loges

antérieure et extérieure de la jambe devraient être, suivant toute apparence, exactement semblable à celui des péroniers du cas de M. César. Chez lui l'examen électrique n'a amené aucune contraction de la loge antérieure et extérieure, par contre les muscles de la loge postérieure réagissaient à peu près normalement. Nous verrons dans un autre chapitre le rôle important que nous attribuons à cette atrophie musculaire, sur laquelle nous insistons, au point de vue de la consolidation des fractures.

III. — *Lésions des nerfs périphériques.*

Ces nerfs ne sont pas entièrement dégénérés ainsi qu'il ressort des constatations de MM. Damaschino et Roger.

D'après l'examen histologique plusieurs fois répété du nerf sciatique d'un membre paralysé, ces auteurs ont noté une atrophie partielle des tubes nerveux, le reste du nerf (contenant probablement les fibres sensitives) ayant une structure normale.

M. César, d'après des coupes faites par lui d'un sciatique poplité externe, signale la dégénérescence d'un grand nombre de tubes nerveux. Les uns sont absolument vides, les autres présentent des vestiges de myélines : quant au tissu conjonctif il a subi une hypertrophie considérable et forme des gaines qui entourent chacun des tubes nerveux.

Les troubles trophiques occasionnés par la poliomyélite antérieure, autres que ceux que nous étudions plus haut, n'ayant aucun rapport immédiat avec notre sujet, ne nous paraissent pas devoir être relatés ici.

CHAPITRE III

Étude clinique

Le mécanisme des fractures dans la poliomyélite antérieure est très variable; dans certains cas, la solution de continuité se produit à la suite d'un traumatisme léger indiquant une fragilité considérable de l'os et méritant le nom de fracture spontanée; dans d'autres cas, pour nous la majorité, la fracture est le résultat d'un choc relativement considérable : le volant d'une machine, une chute d'une hauteur élevée, un traumatisme violent, etc.

Les os fracturés. — Il est bien naturel que les os qui nous occupent sont ceux des membres atteints par la paralysie infantile; malheureusement dans nos observations nous n'avons aucun cas de fracture atteignant chez le même sujet le membre malade et le membre sain pour faire un parallèle.

Ceci dit nous allons exposer en un tableau : le siège des fractures, leur fréquence relative ainsi que les diverses causes qui peuvent les influencer : début de la paralysie, sexe, siège, etc., etc.

Observation	Sexe.	Début de la paralyse.	Membres les plus touchés.	Dates des fractures.
N° I	Masculin.	2 ans.	Membre inférieur droit.	1 ^{re} à 32 ans.
II	Féminin.	13 mois.	Membre supér. gauche et membre infér. droit.	1 ^{re} 6 ans.
III	Masculin.	2 ans.	Forme généralisée.	1 ^{re} vers 13 ans.
IV	Féminin.	2 ans.	Membre supér. gauche.	1 ^{re} 3 ans. 2 ^e 7 ans. 3 ^e 7 ans 1/2.
V	Masculin.	?	Membres infér. gauche.	?
VI	Masculin.	18 mois.	Membre supér. gauche.	1 ^{re} 5 ans. 2 ^e 37 ans. 3 ^e 37 ans 1/2.
VII	Masculin.	5 ans.	Membres inférieurs.	1 ^{re} 34 ans. 2 ^e 46 ans.
VIII	Féminin.	3 ans.	Membre supér. gauche.	1 ^{re} 15 ans. 2 ^e 15 ans 1/2. 3 ^e
IX	Masculin.	2 ans.	Membres inférieurs.	1 ^{re} 14 ans. 2 ^e 30 ans. 3 ^e 32 ans.
X	Masculin.	2 ans 1/2.	Membre supér. droit. — infér. gauche.	1 ^{re} 14 ans. 2 ^e 32 ans. 3 ^e 35 ans.
XI	Masculin.	2 ans.	Membres inférieurs.	1 ^{re} 25 ans. 2 ^e 26 ans.
XII	Masculin.	2 ans.	Membre supér. gauche. — infér. —	1 ^{re} 60 ans.
XIII	Masculin.	?	Membre supér. droit. — infér. gauche.	1 ^{re} 2 ^e 3 ^e

Os fracturés.	Siege.	Durée de la consolidation.
Tibia et péroné	A l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen.	5 mois.
Humérus.	Tiers supérieur.	1 mois.
Fémur.	—	?
Humérus.	Tiers supérieur.	?
»	»	»
»	»	»
Fémur.	Tiers moyen.	Rapide.
Humérus.	A l'union du 1/3 inf. avec les 2/3 supér.	Rapide.
»	»	»
»	»	»
Tibia et péroné	Partie supérieure.	25 jours.
Fémur.	A la réunion du 1/3 inf. avec les 2/3 sup.	27 jours.
Humérus.	Au-dessous du col chirurgical.	3 semaines.
»	Partie moyenne.	Rapide (?)
»	Tiers inférieur.	»
Os de la jambe	Cheville.	Rapide (?)
Humérus.	Milieu de la diaphyse.	»
»	»	»
Tibia péroné.	2 travers de doigt au-dessus des malléoles.	6 semaines.
Humérus.	Tiers supérieur.	32 jours.
»	»	55 jours.
Fémur.	Tiers inférieur.	70 jours.
»	»	80 jours.
Tibia péroné.	—	40 jours.
Tibia péroné.	?	Rapide (?)
Humérus.	?	»
»	?	»

Comme on le voit ce sont les os longs qui sont la plupart du temps fracturés : fémur, tibia, péroné, humérus.

Un point intéressant et dont nous aurions dû parler à propos du mécanisme de nos fractures, c'est la rareté de la solution de continuité au niveau des points classiques. Un fait digne d'intérêt se trouve dans l'observation X où la malade fait deux chutes, à des époques différentes, sur la paume de la main dans l'attitude classique qui produit ordinairement la fracture de l'extrémité inférieure du radius : dans les deux cas la fracture siégeait au tiers supérieur de l'humérus, ce qui indique que l'atrophie osseuse n'accentue pas uniformément les points faibles des os sains mais qu'elle a une marche plus irrégulière.

Il nous reste à signaler les cas où il y a eu plusieurs fractures sur le même os à des endroits différents. Exemple observation VIII.

Signes fonctionnels. — Le malade sent le craquement au moment de l'accident, il ne peut utiliser son membre et le premier symptôme qui attire l'attention c'est la douleur, douleur vive, exquise au niveau du trait de fracture, comme dans les fractures ordinaires. L'indolence qui est le phénomène le plus saillant de l'histoire des fractures tabétiques fait presque toujours défaut. Ce n'est seulement que dans notre observation III, où les renseignements précis manquent malheureusement, que l'indolence est signalée, la fracture étant découverte par hasard, l'enfant ne s'étant jamais plaint. Il est bon d'ajouter, que le malade présentait une forme grave généra-

lisée de paralysie infantile. Ce fait s'explique par la lésion médullaire qui atteint les cordons sensitifs dans l'ataxie locomotrice et qui est localisée seulement dans les cordons moteurs dans la poliomyélite antérieure, il est probable que dans le cas où la fracture était indolente les cordons postérieurs étaient malades.

D'autre part nous avons vu à propos des lésions nerveuses qu'à côté des fibres atrophiées et dégénérées on trouvait des fibres nerveuses saines; ces dernières sont considérées par les auteurs, Damaschino et Roger les premiers, comme étant les voies sensitives.

Les signes physiques sont très nets et très faciles à constater par suite de l'atrophie des muscles, ligaments et tendons. On note une légère tuméfaction au niveau de la fracture, peu de circulation veineuse superficielle et une légère ecchymose, par contre on constate une mobilité anormale considérable, de telle sorte qu'on peut plier le membre en deux au niveau de la solution de continuité. Cette mobilité exagérée comme nous l'avons dit plus haut est due à l'atrophie de l'appareil locomoteur. Il est superflu de rechercher la crépitation, symptôme important dans les fractures où les autres signes sont peu accentués et le diagnostic difficile, car ici la mobilité à elle seule impose le diagnostic de fracture. Néanmoins la crépitation existe la plupart du temps, sinon toujours, et peut être perçue.

La marche des fractures consécutives à la paralysie infantile est variable; tantôt la consolidation se fait rapidement plus rapidement même que dans les fractures

survenant sur des membres sains tel les cas de nos observations n^{os} VI et XIII.

Tantôt au contraire la consolidation se fait avec une extrême lenteur qui oblige le médecin à surveiller plusieurs mois une fracture qui d'ordinaire est consolidée en un temps relativement court. Dans notre observation n^o I dans laquelle on enlève l'appareil plâtré au 44^e jour de l'accident, la consolidation n'étant pas complète on applique un second appareil : au bout de 50 jours, c'est-à-dire vers le milieu du troisième mois, on enlève le second plâtre. Le travail de consolidation n'était pas encore effectué, s'est seulement vers le milieu du 5^e mois que ce travail était complet ; le membre était dans une attitude vicieuse. Dans l'observation de MM. Ballet et Dutil le malade se fait trois fractures : la première guérit en six semaines, la seconde en 32 jours, mais la troisième a présenté une consolidation difficile : lorsqu'on enleva l'appareil au bout de 30 jours, le cal fut jugé insuffisant et on lui remit un nouvel appareil qu'il porta durant 25 jours. A ce moment la consolidation était faite, mais les fragments avaient été mal maintenus. Dans ces deux cas où la consolidation était difficile il y a eu attitude vicieuse après la guérison. Nous nous demandons si l'antagonisme des muscles peu atrophiés ne joue pas ici le principal rôle, les fragments étant entraînés par ceux-ci alors que les muscles paralysés ne peuvent contrebalancer efficacement leur action.

Cette même réflexion peut encore s'appliquer à notre observation XI où deux fractures du fémur, survenues au tiers inférieur, ont mis pour se consolider, l'une 70 jours,

l'autre 80 jours, et, toutes deux, avec consolidation vicieuse.

Le cal. — Que la fracture se consolide plus ou moins rapidement, cela n'influe en aucune façon sur le volume du cal. D'ordinaire celui-ci est petit, de faible importance et dans certains cas après plusieurs années, il est souvent difficile de le percevoir par le palper à travers les muscles atrophiés. Nous avons vu la petite fille de notre observation II un an après sa fracture de la diaphyse humérale gauche et c'est avec beaucoup de peine que nous avons pu localiser le siège de l'ancienne fracture.

Dans les cas de consolidation vicieuse le cal semblerait au contraire un peu plus volumineux. Nous rapportons la radiographie de notre malade de l'observation I, radiographie que nous devons à l'obligeance de notre maître M. Kirmisson. Cette planche nous montre une fracture survenue au tiers inférieur de la jambe gauche ; la consolidation, comme nous venons de le voir, a été longue et la jambe est demeurée considérablement déformée. Notre radiographie laisse voir un cal assez gros siégeant au niveau de la fracture, cependant nous nous demandons si l'ombre estompée par la radiographie est bien due à un véritable cal : le membre est déformé, les extrémités fracturées font entre elles un certain angle élargissant probablement les dimensions du cal présumé.

D'ordinaire, volumineux ou non, le cal est indolent, et la palpation est complètement insensible ; cependant toute règle ayant ses exceptions, nous devons signaler le cas de la Thèse de César, de Lyon, cas que nous publions dans nos observations. dans lequel le cal était le

siège de douleurs d'intensité extrême. « Le malade n'a plus un instant de repos, ne sort plus, pousse des cris, » de telle sorte qu'on juge nécessaire l'amputation.

Fractures itératives. -- Un fait nous a frappé dans le dépouillement de nos observations, c'est la fréquence relative des récidives des fractures des os touchés par la paralysie infantile. Sur nos 13 observations, nous trouvons 6 cas de récidive de fractures au même niveau et, chose plus curieuse encore, dans ces six cas de récidive, on note deux cas où la fracture s'est produite trois fois au même niveau. Il est à supposer que dans ces cas les troubles trophiques osseux étaient très accentués. Notons enfin que dans ces fractures à répétition le cal devient d'autant plus volumineux que la récidive est plus fréquente.

CONCLUSIONS

I. Contrairement à la fréquence relativement grande des fractures dans les affections du système nerveux : tabes, syringomyélie, paralysie générale, etc., les fractures, dans la paralysie infantile, paraissent rares.

II. Au point de vue symptomatologique, ces fractures ne présentent aucune particularité.

III. Il est impossible de formuler des règles sur leur évolution, les unes se consolident vite et bien, les autres présentent des retards et des consolidations vicieuses.

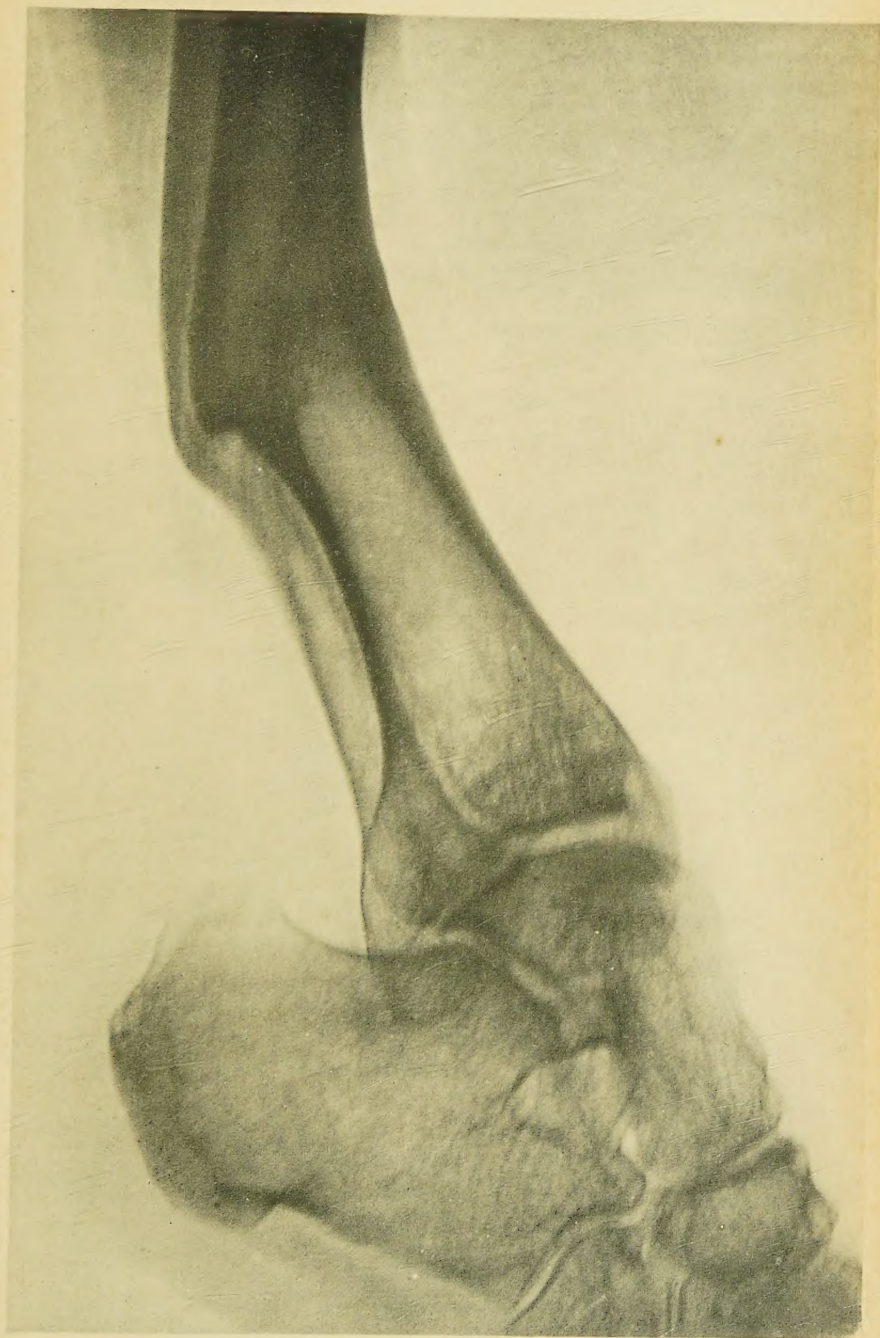
IV. Une particularité intéressante à signaler, c'est l'existence relativement fréquente des fractures itératives, le même membre étant le siège de plusieurs fractures successives.

Vu par le Président de la thèse :
KIRMISSON.

Vu par le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARCOLEO (E.). — *Riforma medica* 1900. Vol. I, p. 519 et p. 531.
- BALLET ET DUTIL. — *Gazette médicale*. Voir thèse de Sattler. Paris.
- BERBEZ. — *France médicale*, 1887.
- BLUM. — Thèse d'agrégation, 1878.
- BOUGLÉ. — Thèse de doctorat, Paris 1896.
- BOURNEVILLE. — *Mouvement médical*, 1870, p. 292.
- CARRIEU. — Thèse de Montpellier, 1875.
- CÉSAR (Maurice). — Thèse de Lyon, 1893-1894.
- CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du syst. nerveux*, p. 133.
- COUYBA. — Thèse de doctorat, Paris 1871.
- CURCIO (E.). — *Annali di medicina navale*. Nov. 1898, voir *Revue neurologique*, 1899, p. 251.
- DAMASCHINO ET ROGER (H.). — *Mém. de la Soc. biol.* 1871.
- *Gazette médicale de Paris*, 1871, p. 457 et p. 505.
- DEBOVE. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 14 oct. 1881.
- GRANDOU. — Thèse de doctorat, Paris 1893.
- JOFFROY ET ACHARD. — *Archives de méd. expérimentale*, 1891.
- LABORDE. — Thèse de doctorat, Paris 1864.
- LIUVILLE. — *Bull. soc. Anatomique*, in thèse de Bouglé.
- MANTEGAZZA. — *Gazette de Lombardie*, 1865 67.

MARIE. — Leçons sur les Mal. de la moelle, 1892.

MOREAU. — Thèse de doctorat, Paris, 1883-84.

PILLOT (C.). — France médicale, 1883.

POTHERAT (E.). — Bull. de la Soc. anatomique, 1887, p. 159

RÉNON ET HEITZ. — Presse médicale, 1903.

ROGER. — Voir Damaschino.

SATTLER. — Thèse de doctorat, Paris 1888.

SCHIFF. — Comptes-rendus des séances de l'Acad. des Sciences
1854, tome 38. Gazette méd. de Paris, 1855, p. 29.

SIMON. — Thèse d'Agrégation, 1886.

THÉRÈSE (L.). — Gaz. des hôpitaux, 23 janvier 1897.